UNIVERSITÉ DE BÂLE — FACULTÉ DE MÉDECINE
SERVICE DE LA POLICLINIQUE MÉDICALE
Directeur: professeur O. Gsell

Le rhumatisme articulaire aigu et ses complications cardiaques au Maroc

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine
de l'Université de Bâle pour l'obtention du grade de
docteur en médecine

par

MARC BOLENS

médecin diplômé de la Confédération suisse
originaire de Bursins (VD)

1962

LAUSANNE
1963

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546005_0137

Le rhumatisme articulaire aigu et ses complications cardiaques au Maroc

UNIVERSITÉ DE BÂLE — FACULTÉ DE MÉDECINE
SERVICE DE LA POLICLINIQUE MÉDICALE
Directeur: professeur O. Gsell

Le rhumatisme articulaire aigu et ses complications cardiaques au Maroc

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine
de l'Université de Bâle pour l'obtention du grade de
docteur en médecine

par

MARC BOLENS

médecin diplômé de la Confédération suisse
originaire de Bursins (VD)

LAUSANNE
1963

IMPRIMATUR

Sur la proposition du professeur O. Gsell, la Faculté de médecine de l'Université de Bâle autorise la publication de cette thèse.

Jour de la promotion: 26 novembre 1962.

A mes parents

Que Monsieur le Professeur GSELL veuille bien trouver ici l'expression de nos remerciements et de notre gratitude pour les conseils et l'appui bienveillant qu'il nous a apportés pour ce travail.

A Monsieur le Docteur Alfred FAUQUE nous tenons à exprimer notre vive reconnaissance pour avoir permis l'élaboration de ce travail dans son service et pour nous avoir aidé de son expérience de la médecine au Maroc.

INTRODUCTION

Lors d'un séjour de 18 mois à Fès [1], au Maroc, plusieurs cas de rhumatisme articulaire aigu ont attiré notre attention. Ces observations nous ont d'autant plus étonné que les données classiques sur la fréquence de cette affection en Afrique du Nord ne nous y préparaient pas. Ainsi ces deux remarques [2]: « la maladie de Bouillaud est rare dans les régions tropicales et subtropicales » et « les Nord-Africains ont parfois paru moins sensibles (à la maladie de Bouillaud), et même en France, que les recrues militaires de la métropole ».

Le but de cette étude sera triple, soit:

— de déterminer l'importance quantitative de la maladie de Bouillaud à Fès;

— d'analyser les tests d'évolutivité utilisés et leur signification dans le diagnostic de cette affection;

— de mettre en évidence l'importance des cardiopathies dans le rhumatisme articulaire aigu tel qu'il apparaît à Fès.

Enfin, 7 cas particulièrement typiques illustreront les faits énoncés.

Cette étude sera fondée sur les cas de rhumatisme articulaire aigu diagnostiqués chez des Fassis [3] ayant 6 ans et plus, hospitalisés dans le Centre hospitalier de Fès entre le 1er janvier et le 31 décembre 1961. Le Centre hospitalier de Fès comprend deux hôpitaux: Ibn-Al-Khatib et Al-Ghassani [4], dont le nombre de lits réservés aux malades médicaux a été de 220 pour l'année 1961, soit 55 lits dans un service de médecine hommes, 80 lits dans un service de médecine femmes, 50 lits dans un service de contagieux, 35 dans un service de médecine générale.

---

[1] Fès: ville de 216.000 hab., les Fassis, dont 9000 sont d'origine européenne (recensement fait en juin 1960).

[2] H. E. Brissaud et Y. Dagonnet: « Le rhumatisme articulaire aigu » dans *Maladies infectieuses* par Paul Milliez et Françoise Bonnenfant, p. 976.

[3] Les malades habitant hors de Fès n'entrent donc pas dans nos statistiques.

[4] Ces deux hôpitaux sont respectivement l'ex-Hôpital Cocard et l'ex-Hôpital Auvert.

Les différences ethniques ne seront pas indiquées. Remarquons toutefois qu'aucun Européen ne figure parmi les cas recensés et que les Israélites sont en très faible minorité.

Les critères de diagnostic utilisés sont ceux qu'a énoncés T. Duckett Jones [1].

[1] *Cf.* p. 9.

LES CRITÈRES DE T. DUCKETT JONES[1]

a) Les critères majeurs

1. Cardite marquée par:
   a) — un souffle systolique apexien,
   — un souffle diastolique de base,
   — un souffle mésodiastolique apexien qui, ordinairement, accompagne un souffle systolique et doit être différencié d'un roulement diastolique,
   — une modification d'un de ces souffles;
   b) augmentation du volume du cœur;
   c) signes nets d'une péricardite;
   d) défaillance cardiaque.
2. Polyarthrite avec gonflements des articulations et limitations des mouvements.
3. Chorée.
4. Nodules sous-cutanés.
5. Erythème marginé.

b) Les critères mineurs

1. Température nettement élevée.
2. Arthralgies sans signes objectivables.
3. Allongement de PR.
4. Tests inflammatoires perturbés.
5. Notions d'antécédents streptococciques (angine, scarlatine, otite).
6. Antécédents de RAA ou signes de lésions cardiaques anciennes.

Le diagnostic de RAA est permis s'il y a 2 critères majeurs ou 1 critère majeur et 2 critères mineurs. De cette forme définie, il faut distinguer la forme probable.

---

[1] Cité d'après *Synthèses cliniques*, N° 81, sept. 1959.

Forme probable : Ce sont des formes de RAA où ne se trouvent que 3 signes mineurs, par exemple: arthralgies, VS augmentées, taux d'antistreptolysines augmenté. Cette forme, courante chez les enfants, peut donner de graves complications si elle n'est pas traitée à temps.

A. ÉTUDE STATISTIQUE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU A FÈS

En consultant l'ensemble des dossiers du Centre hospitalier de Fès pour l'année 1961, sur un total de 2110 malades, nous en avons trouvé 132 traités pour rhumatisme articulaire aigu (RAA)
— ou pour un vice valvulaire consécutif à un ancien RAA,
— ou pour rhumatisme cardiaque.
L'ensemble de ces malades représente le 6,2 % du total des hospitalisations.

Suivant les formes cliniques, nous rangerons ces 132 cas en 4 groupes:

I. 38 cas de RAA sans lésion organique définitive, représentant le 1,8 % de toutes les hospitalisations.

II. 29 cas présentant des atteintes cardiaques d'origine rhumatismale avec signes d'évolutivité de la maladie de Bouillaud, représentant le 1,37 % de toutes les hospitalisations.

III. 61 cas présentant des séquelles cardiaques d'un ancien RAA, représentant le 2,9 % de toutes les hospitalisations.

IV. 4 cas de chorée, représentant le 0,19 % de toutes les hospitalisations.

I. Malades souffrant de RAA sans lésion organique définitive

Incidence : Légère prépondérance du sexe féminin.

Age	♀	♂
6-10 ans	5	2
11-15 ans	8	4
16-19 ans	1	4
20-25 ans	4	2
26-39 ans	6	—
40-50 ans	1	1
Total	25	13

Examen clinique : Suivant les critères de T. Duckett Jones, nous trouvons 16 formes définies — soit répondant à la présence de 1 signe majeur et de 2 signes mineurs au moins — et 22 formes probables répondant à la présence de 3 signes mineurs au moins.

Pour chaque forme probable, il y avait l'ensemble: arthralgies — température entre 38° et 39° — tests biologiques perturbés.

Pour 15 des 16 cas de forme définie, le diagnostic était posé grâce à 1 signe majeur (10 fois un signe de cardite et 5 fois de fluxion articulaire) accompagné de 2, 3 ou 4 signes mineurs.

Le 16e cas présentait des fluxions articulaires, des signes de cardite et 3 signes mineurs.

D'autre part, 2 cas, où des tests biologiques perturbés accompagnaient un souffle systolique inorganique, ne présentaient pas d'arthralgies.

Enfin, pour 1 cas de forme définie, il est noté un érythème noueux. Remarquons que c'est la seule manifestation cutanée constatée sur l'ensemble de nos cas.

Les tests biologiques recherchés étaient: la vitesse de sédimentation (VS), la fibrinémie, la C-réactive protéine (CRP), la leucocytose et taux de polynucléaires neutrophiles, le taux d'antistreptolysines (AST).

II. Malades présentant des atteintes cardiaques d'origine rhumatismale avec des signes d'évolutivité de RAA

Incidence : Prépondérance du sexe féminin.

Age	♀	♂
5-10 ans	6	5
11-15 ans	4	5
16-19 ans	2	1
20-25 ans	4	1
26-39 ans	—	1
40-50 ans	—	1
Total	16	13

Examen clinique : La localisation des lésions valvulaires se présente ainsi:

— 14 sigmoïdites aortiques, soit 11 rétrécissements aortiques (RA) et 3 rétrécissements avec insuffisance aortique (RA + IA).
— 11 mitralites, soit 1 rétrécissement mitral (RM), 6 insuffisances mitrales (IM) et 4 RM + IM.
— 3 lésions mitro-aortiques.
— 1 valvulite indéterminée.

Les signes d'évolutivité perturbés sont, dans tous les cas, une VS au moins égale et dans la majorité des cas supérieure à 60 mm. dans la première heure, une fibrinémie et une CRP significative.

Dans 9 cas il existe des arthralgies; dans 5 cas, un allongement de l'intervalle PR; dans 5 cas, un passé de RAA; dans 2 cas des, fluxions articulaires et dans 3 cas une albuminurie (une fois chez un malade suspect de maladie d'Osler).

Remarque : S'il faut considérer, selon les tests de T. D. Jones, une ancienne lésion cardiaque comme un signe mineur, il n'y aurait que 2 cas — ceux où existent des fluxions articulaires — qui répondraient à la définition de la forme définie. Cependant tous ces cas exigent un même geste thérapeutique dans l'espoir d'empêcher de nouvelles lésions cardiaques, soit un traitement antirhumatismal (salicylés, corticoïdes, pénicilline).

III. Malades souffrant des séquelles cardiaques d'un ancien RAA

Parmi ces 61 cas, nous traiterons d'abord les rétrécissements mitraux non associés à d'autres lésions (23 cas), puis les mitralites (9 cas), les sigmoïdites aortiques (19 cas) et enfin les lésions mitro-aortiques (10 cas).

1. Les rétrécissements mitraux

Incidence : La classe d'âge la mieux représentée est celle des jeunes de 20 à 25 ans; notons d'autre part une légère prépondérance du sexe féminin.

Age	♀	♂
5-10 ans	3	1
11-15 ans	2	1
16-19 ans	1	1
20-25 ans	2	5
26-39 ans	2	1
40-50 ans	3	1
Total	13	10

Examen clinique : Il montre chez 21 malades des complications:

— 18 fois d'ordre pulmonaire (dyspnée, stase et dans 3 cas: hémoptisie, soit chez 1 fillette de 9 ans, 1 de 10 ans et 1 jeune homme de 18 ans).

— 3 fois d'ordre vasculaire: soit une embolie d'une artère antébrachiale chez 1 fillette de 11 ans, une embolie célébrale avec hémiplégie et paralysie faciale gauche chez 1 jeune homme de 24 ans, une embolie cérébrale avec hémiplégie droite, aphasie et agraphie chez 1 homme de 45 ans.

Dans 7 cas, les complications pulmonaires ont conduit à une commisurotomie; il s'agit de 3 patients du sexe masculin âgés de 12, 18 et 20 ans et de 4 malades du sexe féminin de 9, 20, 25 et 36 ans.

2. Les mitralites

Incidence : Il n'y a pas de prépondérance nette d'un sexe sur l'autre.

Age	♀	♂
5-10 ans	2	1
11-15 ans	1	1
16-19 ans	–	–
20-25 ans	1	1
26-39 ans	1	1
Total	5	4

Examen clinique : L'auscultation met en évidence 3 cas de rétrécissement mitral associé à une insuffisance mitrale et 6 cas d'IM sans signe sthéto-acoustique de RM.

Nous trouvons en outre des complications pulmonaires dans 7 cas, dont une hémoptysie chez 1 homme de 28 ans, et une légère touche rénale dans 1 cas: il s'agissait d'une albuminurie persistante sans signe d'insuffisance fonctionnelle du rein et sans éléments pathologiques du culot urinaire.

3. Les sigmoïdites aortiques

Incidence : Prépondérance nette du sexe masculin.

Age	♀	♂
5-10 ans	2	1
11-15 ans	2	3
16-20 ans	–	4
21-25 ans	1	4
26-39 ans	1	4
Total	6	13

Examen clinique : L'auscultation met en évidence 12 rétrécissements aortiques purs et 7 accompagnés d'insuffisance aortique. En général, il n'y a pas de décompensation cardiaque. Cependant, dans 1 cas de RA, il y a une dyspnée d'effort; dans 2 cas de RA purs et 3 cas de RA accompagné d'IA, il existe une hypertrophie du ventricule gauche. Enfin un 4e cas de RA présente en plus une insuffisance mitrale fonctionnelle.

4. Les lésions mitro-aortiques

Incidence : Prépondérance du sexe masculin.

Age	♀	♂
5-10 ans	–	1
11-15 ans	1	3
16-19 ans	1	1
20-25 ans	–	2
26-39 ans	1	–
Total	3	7

Examen clinique : L'âge moyen des malades est nettement moins élevé que dans les autres groupes analysés, ce qui est explicable par les troubles hémodynamiques plus importants, entraînant une décompensation terminale plus rapide. Ainsi, sur 10 malades présentant des lésions mitro-aortiques, 8 souffrent de complications pulmonaires dues à une stase plus ou moins marquée.

IV. Chorée

Nous avons trouvé 4 cas de chorée, 2 chez des fillettes de 11 ans, et 2 chez des garçons de 8 et 9 ans. Aucun ne montrait des signes biologiques perturbés ni de lésions cardiaques.

Nous analyserons dans la casuistique 2 de ces cas.

B. ANALYSE DES TESTS BIOLOGIQUES D'ÉVOLUTIVITÉ RHUMATISMALE UTILISÉS À FÈS

Si les rhumatismes sont partout d'un diagnostic difficile, ils le sont tout particulièrement à Fès où les possibilités de laboratoire sont moins étendues qu'en Europe. Les examens de laboratoire utilisés pour le diagnostic des manifestations rhumatismales sont: la vitesse de sédimentation (VS), la formule et la numération des éléments figurés du sang (FN), la fibrinémie, la C-réactive-protéine (CRP) et le taux d'antistreptolysines (AST).

1. Tests biologiques et arthralgies

Nous avons vu que 67 malades hospitalisés pour RAA présentaient des signes d'évolutivité (groupes I et II). Parmi eux, 20 ne se plaignaient d'aucune douleur articulaire mais souffraient de cardite accompagnée de tests inflammatoires perturbés. Restent donc 47 malades souffrant d'arthralgies et chez qui nous avons essayé de mettre en évidence l'importance des perturbations de la formule blanche, de la VS, du taux de fibrinogène et de la CRP et leur valeur pour le diagnostic de la maladie de Bouillaud. Nous avons admis pour critère les perturbations de ces tests dans des cas où le diagnostic est hautement probable, soit chez des malades présentant des symptômes cardiaques en plus de leurs arthralgies; ces malades sont au nombre de 19 dans les deux tableaux suivants et montrent:

— une température comprise entre 37° 5 et 39° 5 dans 14 cas et inférieure à 37° 5 dans 5 cas;
— une VS 13 fois égale ou supérieure à 60 mm. dans la première heure et 6 fois comprise entre 48 et 60 mm.;
— une leucocytose significative dans les 10 cas où elle a été recherchée, soit que le nombre des leucocytes dépasse 10.000 par mm³, soit que le pourcentage des polynucléaires dépasse 75 %;
— une fibrinémie qui, recherchée dans 11 cas, est 8 fois supérieure à 5,0 g/l. Dans les 3 autres cas, elle est de 3,37; 3,80 et 3,90 g/l., alors que la VS est respectivement de 75/113 mm., 26/57 mm. et 100/120 mm.

En résumé, la VS et la leucocytose se présentent comme deux tests fidèles, bien que leurs modifications ne soient souvent pas très importantes.

Considérons maintenant l'ensemble des malades souffrant d'arthralgies. Pour mettre mieux en évidence les rapports entre modifications biologiques et tableaux cliniques, nous avons séparé les cas présentant des arthralgies fluxionnaires des cas présentant des douleurs articulaires purement subjectives, celles-ci ne montrant ni fluxion, ni hyperthermie, ni rougeur (*cf.* tableau N° 1).

De ces 9 cas, nous pouvons tirer les remarques suivantes:

a) la température est constante;

b) la VS dépasse 50 mm. la première heure mais reste inférieure à 80 mm. la seconde, alors qu'elle est souvent bien supérieure chez des malades dont les arthralgies ne sont que subjectives;

c) l'âge des sujets, sept ayant moins de 21 ans et deux 26 et 30 ans.

Les 38 cas présentant des arthralgies purement subjectives montrent que (*cf.* tableau N° 2):

a) la température n'accompagne pas forcément des tests même fortement perturbés, comme le montrent 5 malades du sexe féminin et 3 du masculin. Notons que, sur ces 8 cas, le cœur est atteint 6 fois: il s'agit de 3 adolescentes souffrant de vices valvulaires et de 3 patients présentant un souffle inorganique;

b) la formule blanche, recherchée 21 fois, est significative dans 19 cas, soit par une leucocytose dépassant 10.000 globules blancs par mm³ soit par un taux de polynucléaires dépassant 75 %;

c) 19 cas présentent des souffles cardiaques (11 fois organique et 8 fois inorganique).

Tableau N° 1[1]

	♂				♀				
Age	26	21	16	17	13	30	6½	16	6
Température	39°	38° 5	38°	38° 8	38° 8	38° 2	38° 5	37° 5	39°
VS	51/66	14/25		72/	55/98	60/105	75/	60/80	111/
CRP					Pos.				Pos.
Fibrinémie	8,22	3,0	5,1			7,42			
AST					180				
Leucocytose	—	17.000	12.500		12.800				
Poly. neutro.	—	72 %	51 %		77 %				
Souffle inorganique.	SS[2]	—	SS		—				
Valvulite	—	—	—	—	R M +IA	—	—	RA	—

[1] Les examens ont été faits le jour de l'hospitalisation ou, au plus tard, 4 jours après. Un tiret indique que l'examen n'est pas significatif ou que le symptôme recherché est absent.

[2] souffle systolique.

TABLEAU N° 2

	♂								
Age	35	11	11	14	7	15	19	7	12
Température	37° 1	37° 3	37°	39°	38°	39° 5	38° 6	39° 6	37° 5
VS	55/84	100/120	71/106	48/	95/105		50/75	105/	70/100
Fibrinémie	10,34	3,9			4,0	8,8	9,28		7,05
AST		360		320					
CRP				Pos.				Pos.	Pos.
Leucocytose	13.000			17.000	13.200		12.200		10.200
Poly. neutro.	79 %			73 %			74 %		49 %
Souffle inorganique	SS	SS	SS	—	—	—	SS	—	—
Valvulite	—	—	—	RA+IA	—	—	—	RA	RA

	♂		♀						
Age	47	19	10	21	10	12	15	34	45
Température	39° 5	39°	38° 6	38°	38° 6	38° 2	38° 2	38°	38°
VS	125/	60/81	89/114	60/90	90/115	75/113	22/66	80/112	120/126
Fibrinémie		5,5	5,4	5		3,37	4,23	3,9	5,2
AST									
CRP			Pos.						
Leucocytose	9500	8000	16.300		7800				
Poly. neutro.	85 %	79 %	81 %		80 %				
Souffle inorganique	—	—	SS	—	—	SS	—	—	—
Valvulite	RA	—	—	IM+RM RA	IM	—	—	—	—

TABLEAU N° 2 *(suite)*

	♀									
Age	20	11	35	12	10	30	20	15	10	14
Température .	38°	39° 2	37° 6	37° 8	38° 2	39°	39°	38°	37° 6	37° 2
VS	38/65	30/56	66/90	20/60	35/90	97/109	90/104	103/	70/116	26/57
Fibrinémie . .	9,9	8,51	4,4	7,45	5,22	13	6,8			3,8
AST										
CRP								Pos.	Pos.	
Leucocytose . .						16.800	10.200			
Poly. neutro. .						87 %	77 %			
Souffle inorganique .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Valvulite . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	indéterminée	RM+IM
	♀									
Age	35	16	19	15	20	25	8	13	12	35
Température .	37°	37° 3	36° 9	38°	39° 8	38°	39°	38° 2	38° 2	39°
VS	63/105	73/112	128/130	89/112	107/115	81/104	70/97	67/101	62/100	84/105
Fibrinémie . .	6,8		7,5			11	7,3	3,54	8,25	8,8
AST				320						
CRP			Pos.		Pos.					
Leucocytose . .		11.000	12.600			21.000	12.000			13.000
Poly. neutro. .		70 %	82 %			75 %	68 %			83 %
Souffle inorganique .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Valvulite . . .	—	—	IM	—	—	—	—	—	—	—

2. *Fibrinémie*

Nous avons pu recueillir la fibrinémie, exprimée en grammes par litre, au moment de l'hospitalisation et après 2 à 7 semaines de traitement, chez 15 malades (*cf.* tableau N° 3).

Suivant ce tableau, les fibrinémies les plus importantes ne se trouvent pas forcément avec les VS les plus élevées.

D'autre part, la limite supérieure d'une fibrinémie normale serait de 5 g/l. Cependant, une fibrinémie de 3,90 et 3,80 g/l. lors de l'hospitalisation et baissant à 1,87 et 2,0 g/l. après traitement indique que ce taux, inférieur à 5 g/l. ne contredit pas une évolutivité rhumatismale. Il faut noter que, dans ces deux cas, les autres tests biologiques étaient nettement perturbés. Ces valeurs correspondent aux données habituelles [1].

3. *Allongement de l'intervalle PR*

L'importance que prennent les symptômes cardiaques dans la maladie de Bouillaud au Maroc nous a incité à pratiquer le plus grand nombre possible d'ECG et nous avons tout spécialement recherché un allongement de l'intervalle PR comme signe de poussée rhumatismale [2].

Les malades dont les ECG ont servi à cette analyse ont été hospitalisés en automne 1961 et au printemps 1962. Ils ne correspondent donc pas aux malades dont les cas ont servi à la première partie de cette étude.

Pour juger de l'intervalle PR, nous nous sommes fondé sur la table de Lepeschkin [3], en ne tenant pas compte de l'âge et en prenant la limite supérieure comme limite de la normale.

Les ECG présentés ont été faits entre le premier et le troisième jour de l'hospitalisation. Sont en outre indiqués la température à l'entrée, la présence ou l'absence de perturbations des tests biologiques, les arthralgies et les valvulites éventuelles, cela pour mieux situer le tracé électrocardiographique parmi les autres éléments de diagnostic d'une évolutivité rhumatismale.

Dans un premier groupe, nous rangerons 28 cas où une lésion organique s'accompagne de tests inflammatoires perturbés (*cf.* tableau N° 4).

L'intervalle PR correspond 16 fois à la norme, soit 11 fois avec une fréquence cardiaque égale ou inférieure à 90, 5 fois avec une fréquence comprise entre 90 et 150.

Dans les 12 autres cas, cet intervalle est allongé:

— dans 4 cas de 0,02 sec. (fréquence cardiaque comprise entre 100 et 130 chez 3 malades);
— dans 4 cas de 0,03 sec. (fréquence cardiaque comprise entre 124 et 150 chez 3 malades);
— dans 4 cas de 0,06 à 0,14 sec. (fréquence cardiaque comprise entre 100 et 140 chez les 4 malades).

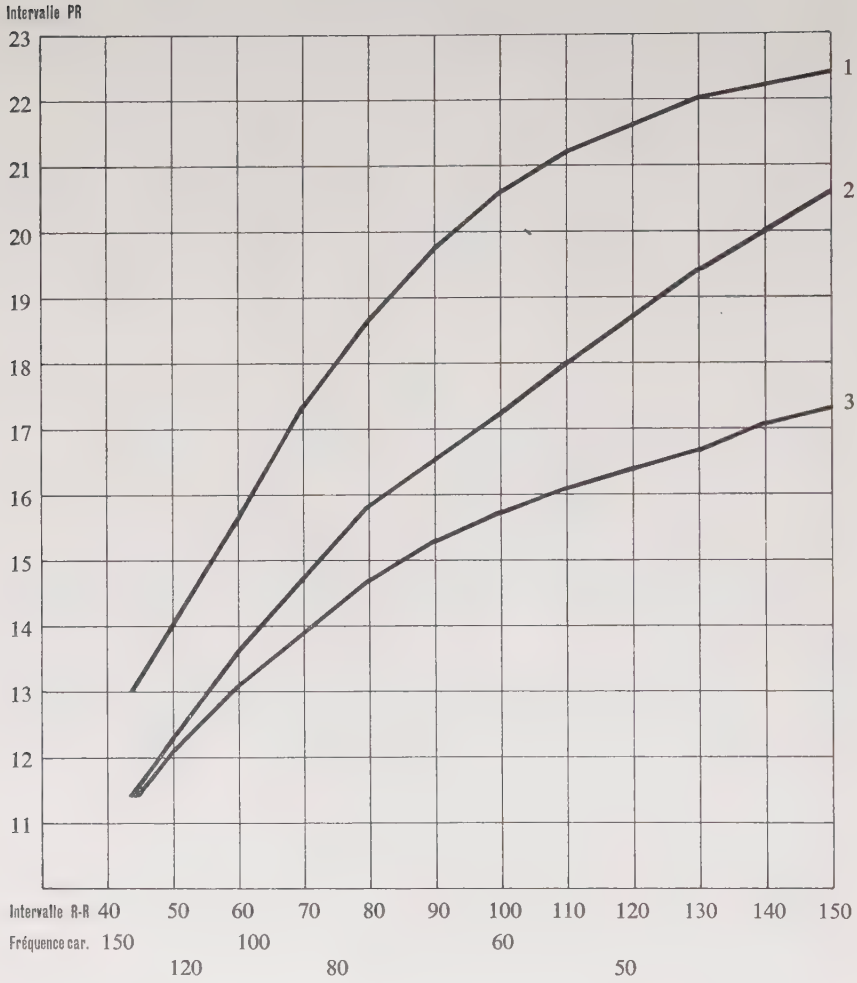
---

[1] V. Fattorusso et O. Ritter: *Vademecum clinique*, p. 1026. Benmussa: « Le rhumatisme articulaire aigu », *Tunisie médicale*, 1952, p. 397-409.

[2] V. Fattorusso: *Atlas d'Electrocardiographie*, p. 226. M. Gelfand: *The Sick African*, p. 476.

[3] *Cf.* p.20.

Table de Lepeschkin [1]



Les indications de durée sont données en centième de seconde.

1. limite supérieure normale,

2. moyenne pour 40 ans,

3. moyenne pour 7 ans.

---

[1] Reproduit d'après FATTORUSSO: *Traité d'Electrocardiographie.*

TABLEAU N° 3

	♀						
Age	20	34	45	20	11	10	15
Température	39° 8	38°	38°	38°	39° 2	38° 2	38° 2
VS	107/115	80/112	120/126	38/65	30/56	35/90	22/66
Fibrinémie à l'entrée	11,0	3,9	5,2	9,9	8,51	5,22	4,23
Fibrinémie après 2 semaines	3,12	1,87	2,5		3,95		
Fibrinémie après 3 semaines							3,22
Fibrinémie après 4 semaines						4.4	
Fibrinémie après 5 semaines				3,0			
Fibrinémie après 6 semaines							
Fibrinémie après 7 semaines							

	♂							
Age	19	12	16	15	25	11	18	10
Température	39°	37° 5	38°	39° 5	39°	38°	38° 2	38°
VS	60/91	70/100		78/98	51/66	100/120	50/75	40/73
Fibrinémie à l'entrée	5,5	7,06	5,1	8,8	8,22	3,9	9,28	3,8
Fibrinémie après 2 semaines	3,26	5,0	3,1					2,32
Fibrinémie après 3 semaines				2,1	5,0	2,4	6,4	
Fibrinémie après 4 semaines								
Fibrinémie après 5 semaines								
Fibrinémie après 6 semaines							4,0	
Fibrinémie après 7 semaines		2,9						

Tableau N° 4

	♀								
Age	11	25	7	25	20	9	13	16	7
Température	38° 2	37°	37°	37°	37°	37°	37°	37°	37° 8
Tests inflammatoires	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Valvulite	RM+IM RA	RM	RM+IM	RM+IM	IM	RM	RA+IA	RA	RA
Souffle inorganique									
Arthralgies	—	+	—	+	—	—	—	+	—
Fluxions articulaires	—	—	—	—	—	—	—	+	—
Rythme cardiaque	120	120	140	130	85	120	100	92	70
PR	0,24″	0,20″	0,16″	0,16″	0,16″	0,28″	0,18″	0,19″	0,11″
Limite supérieure normale de PR	0,16″	0,14″	0,13″	0,14″	0,175″	0,15″	0,16″	0,17″	0,19″

	♀								♂
Age	9	9	13	16	10	35	6	27	12
Température	37° 5	38°	37° 4	37° 3	38° 2	37°	37° 4	39° 6	37° 4
Tests inflammatoires	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Valvulite	RM+IM	RM+IM RA	RM	IM	RM+IM RA+IA	RM	IM	RM	RM+IM
Souffle inorganique									
Arthralgies	—	—	—	+	+	—	—	—	—
Fluxions articulaires	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rythme cardiaque	125	100	120	80	54	75	125	120	90
PR	0,16″	0,14″	0,16″	0,17″	0,17″	0,12″	0,10″	0,14″	0,20″
Limite supérieure normale de PR	0,13″	0,15″	0,13″	0,18″	0,21 ″	0,18″	0,14″	0,14″	0,17″

TABLEAU N° 4 *(suite)*

	♂									
Age	15	17	18	14	18	10	9	7	12	35
Température .	39°	37° 2	38°	39°	38°	38°	37°	37°	37°	37° 5
Tests inflammatoires	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Valvulite . . .	RM+IM	RM	RA	RA+IA	IM	RA	RM+IM	IM	RM RA+IA	RM
Souffle inorganique	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Arthralgies . .	—	—	+	+	—	—	—	—	+	—
Fluxions artic. .	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—
Rythme cardiaque	150	75	80	85	140	60	110	100	100	85
PR	0,14″	0,16″	0,14″	0,19″	0,20″	0,12″	0,16″	0,18″	0,13″	0,16″
Limite supérieure normale de PR	0,13″	0,18″	0,17″	0,18″	0,13″	0,20″	0,15″	0,16″	0,15″	0,17″

TABLEAU N° 5

	♀					♂		
Age.	11	35	40	25	19	18	22	33
Température	37°	37°	37°	37° 2	36° 9	37°	37°	37°
Tests inflammatoires	—	—	—	—	—	—	—	—
Valvulite	RM+IM RA+IA	RM	RM	RM+IM	RM	RM	RM	RA
Souffle inorganique								
Arthralgies	—	—	—	—	—	—	—	—
Fluxions articulaires	—	—	—	—	—	—	—	—
Rythme cardiaque	75	FA	FA	90	75	90	FA	60
PR	0,16″			0,30″	0,16″	0,20″		0,16″
Limite supérieure normale de PR	0,19″			0,17″	0,18″	0,17″		0,20″

TABLEAU N° 5 *(suite)*

	♂				♀			
Age	7	25	17	24	10	13	19	8
Température	37°	37° 5	37° 2	37°	38°	36° 9	37°	37° 4
Tests inflammatoires	—	—	—	—	—	—	—	—
Valvulite	IM RA+IA	RA	RA	RM	IM	RA	RA	RA
Souffle inorganique								
Arthralgies	—	—	—	—	—	—	—	—
Fluxions articulaires	—	—	—	—	—	—	—	—
Rythme cardiaque	80	70	80	63	110	108	80	120
PR	0,12″	0,16″	0,22″	0,22″	0,16″	0,16″	0,16″	0,16″
Limite supérieure normale de PR	0,18″	0,19 ″	0,18″	0,21″	0,15″	0,15″	0,18″	0,14″

TABLEAU N° 6

	♂	♀						
Age	13	15	17	13	19	12	13	16
Température	37°	38°	38° 5	38° 2	37°	38° 2	38° 8	37°
Tests inflammatoires	+	+	+	+	+	+	+	+
Valvulite	—	—	—	—	—	—	—	—
Souffle inorganique	SS	—	—	—	—	SS	—	SS
Arthralgies	+	+	+	+	+	+	+	+
Fluxions articulaires	—	—	+	—	—	—	+	—
Rythme cardiaque	100	82	75	93	53	63	100	90
PR	0,18″	0,13″	0,17″	0,14″	0,16″	0,14″	0,16″	0,18″
Limite supérieure normale de PR	0,16″	0,18″	0,18″	0,16″	0,21″	0,21″	0,16″	0,17″

Sauf chez 2 malades, l'allongement de l'intervalle PR est accompagné d'une tachycardie, ce qui rend cet allongement encore plus significatif.

Une autre considération intéressante est le rapport entre allongement de PR et atteinte de la valvule mitrale. En effet, sur les 12 cas présentant un tel allongement, cette valvule est lésée 10 fois. (Le nombre total des porteurs de lésions mitrales s'élève à 22.)

Un second groupe sera formé par les 16 cas où des lésions organiques ne sont pas accompagnées de tests biologiques perturbés (*cf.* tableau N° 5).

Nous n'y trouvons que 4 allongements de PR:

— dans 2 cas de 0,02 sec.;

— dans 1 cas de 0,03 sec.;

— dans 1 cas de 0,04 sec.

Deux fois, cet allongement se trouve chez des porteurs de lésions mitrales. (Le nombre total de tels malades s'élève à 10.)

Dans ce même groupe sont rangés 3 cas présentant d'autres troubles du passage du stimulus, soit une fibrillation auriculaire.

Dans le dernier groupe sont rangés 8 cas de maladie de Bouillaud ne présentant pas de lésion cardiaque organique (*cf.* tableau N° 6).

Nous n'y trouvons qu'un cas où l'allongement de PR dépasse de 0,02 sec. la norme.

En résumé, PR est allongé dans:

— 42,8 % des cas (12/28) présentant une lésion organique du cœur et des tests inflammatoires perturbés;

— 25 % des cas (4/16) présentant une lésion organique sans perturbations des tests biologiques;

— 12,5 % des cas (1/8) ne présentant pas de vices valvulaires, mais des tests biologiques anormaux.

Dans le premier groupe, l'allongement de PR coïncide 10 fois (80 % des cas) avec la présence d'une lésion mitrale; dans le second groupe, 2 fois (50 %).

Le nombre trop restreint de nos cas empêche toute conclusion d'ordre général. Remarquons toutefois que l'allongement de PR semble plus fréquent lorsque les tests biologiques, signant une évolutivité rhumatismale, sont associés à des lésions organiques du cœur qu'en l'absence de ces dernières. Cette constatation diminue donc la valeur de l'allongement PR pris comme test de l'évolutivité d'un RAA.

D'autre part, les rapports entre mitralites et allongement de PR permettent de supposer que cette lésion joue un rôle spécial dans la genèse de ce phénomène. Par exemple, la stase et la dilatation auriculaire consécutive à une telle lésion empêcherait le passage rapide du stimulus dans son chemin vers le nœud de Tawara.

C. GRAVITÉ ET EXIGENCES THÉRAPEUTIQUES DE LA MALADIE DE BOUILLAUD A FLS

La gravité de la maladie de Bouillaud à Fès dépend essentiellement de ses complications cardiaques et ce sont elles qui déterminent le plan du traitement. C'est pourquoi nous avons réuni ces deux questions dans un même chapitre.

Cent malades, sur les 132 que nous avons recensés, soit 75,7 %, souffrent d'atteintes cardiaques. Cette proportion est plus élevée qu'en Europe [1], mais il ne faut pas oublier que le malade accepte souvent mal une hospitalisation et laisse la maladie parvenir à un état grave avant de consulter un médecin. Cependant, ce fait demeure que les trois quarts des malades traités pour RAA présentent une cardite. Leur traitement exige donc des soins attentifs visant à:

— éliminer tout foyer infectieux,

— juguler l'évolutivité rhumatismale,

— améliorer l'hémodynamique lors de décompensation cardiaque.

Pratiquement, ces exigences sont remplies par le dispensaire et l'hôpital. La plus grande difficulté est de permettre un séjour hospitalier au malade. Par suite du manque de places, ces séjours ne peuvent guère durer plus de 4 semaines. Pourtant, les 132 malades observés totalisent 3980 jours d'hospitalisation, soit en moyenne 30 jours par patient.

Les médicaments administrés sont:

1. Une procaïne-pénicilline pendant 10 jours à raison de 600.000 UI par jour; après quoi, le patient reçoit une pénicilline-retard (en suspension huileuse avec addition de monostéarate d'aluminium 2 %) pendant 2 ans en moyenne. Mais ce chiffre est très théorique car, la plupart du temps, les malades ne retournent plus au dispensaire après quelques injections.
2. Une delta-cortisone (cortancyl) ou une delta-hydrocortisone (médrol); un salicylé (salicylate de sodium ou aspirine) ou un dérivé de l'acide salicylique (gentisate de sodium).

Au début du traitement, le malade reçoit habituellement des cortico-stéroïdes; ceux-ci sont progressivement remplacés par des salicylés à mesure que les tests biologiques se normalisent (VS à 20 mm. la première heure).

3. Les digitaliques et les diurétiques habituels lors de décompensation cardiaque. Les digitaliques disponibles sont: la digitaline, la cédinaline, l'ouabaïne; les diurétiques utilisés sont: le diamox, le diurilix, les dérivés puriques et les diurétiques mercuriels.

Sitôt que le malade présente des tests biologiques normalisés, il est dirigé sur le dispensaire de son quartier pour y suivre une salicylothérapie de 2 à 4 semaines, un traitement prophylactique à base de pénicilline-retard et y subir un contrôle régulier (tous les mois) de sa VS.

---

[1] V. Fattorusso et O. Ritter: *Vademecum clinique*, p. 1141.

Le dispensaire joue donc un rôle capital dans la lutte contre le RAA car c'est à lui que revient la charge de dépister une réactivité de la maladie de Bouillaud et d'assurer la thérapeutique de longue durée impossible à poursuivre en service hospitalier.

Cette thérapeutique est justifiée d'une part par la relation qui existe entre streptocoques hémolytiques du groupe A de Lancefield et la maladie de Bouillaud, d'autre part par les propriétés antigéniques des streptocoques [1], l'immunité acquise contre une souche ne protégeant pas contre les autres.

[1] R. Hugonot: « Streptococcies et streptococcoses », *Maroc médical*, 1959, p. 46-52.

CASUISTIQUE

Sept cas illustreront ici les faits énoncés plus haut, surtout en ce qui concerne la gravité des affections cardiaques. D'autre part, les cas N^os^ 3 et 4 montreront avec quelle rapidité un vice valvulaire peut s'établir après une première crise rhumatismale terminée sans séquelle organique.

Cas N° 1 : Najia B.

Cette fillette aurait, selon sa mère, souffert d'angines récidivantes. En octobre 1961, son mauvais état général et une toux rebelle alertent ses parents qui la font hospitaliser. Il se révèle alors un état subfébril, une ascaridiose, une VS à 127/157 avec une anémie à 1.750.000 GR et une Hb à 35 %. La cuti-réaction est négative. L'examen clinique met en évidence un éclat du premier et du second bruit, un roulement diastolique intense avec renforcement présystolique (perceptible à la palpation), une systole silencieuse et, enfin, à l'auscultation pulmonaire, des râles disséminés partout.

Le cliché thoracique de face montre un arc moyen gauche convexe, un débord droit important, des hiles chargés et une stase pulmonaire; de profil, le cœur présente une forme de gland typique (*cf.* hors-texte, face p. 32).

L'ECG montre une tachycardie à 120, un axe ventriculaire à 90°, un allongement de l'intervalle PR à 0,28 sec., une déflection intrinsèque retardée à 0,04 sec. en V_1.

Le diagnostic posé est:

1. rétrécissement mitral avec surcharge ventriculaire droite;
2. réactivité rhumatismale;
3. anémie;
4. ascaridiose.

Après déparasitage et thérapeutique antirhumatismale (pénicilline, corticostéroïdes), l'état général s'améliore: disparition de l'état subfébril, normalisation de la VS à 5/ le 33^e^ jour, GR: 3.700.000, Hb: 67 %, l'ECG montre un rythme sinusal à 70, un intervalle PR à 0,14 sec. mais il subsiste des signes de surcharge ventriculaire droite.

Cependant, au 56e jour, sans qu'il y ait de modifications importantes ni à l'auscultation (mis à part quelques râles humides), ni sur le cliché thoracique, la malade fait une hémoptysie. Cette dernière est facilement jugulée et, le 18 décembre 1961, la patiente est renvoyée à l'hôpital Ibn-Al-Roch à Casablanca pour commissurotomie. L'intervention a lieu le 13 janvier 1962. En voici le compte rendu: « Voie normale, orifice très serré, dilatation totale au Dubost, légère fuite. Suture-bourse-ligature. Bonne impression. »

Seize jours après l'opération, la malade est de retour à l'hôpital Al-Ghassani, Fès. L'amélioration de l'état général est objectivée par: la diminution de l'intensité du premier bruit et du roulement diastolique, la disparition du renforcement présystolique; d'autre part, la disparition de l'arc moyen gauche sur le cliché thoracique; cependant il subsiste un débord droit important et une légère stase pulmonaire. A l'ECG, nous notons un axe de 50° avec agrandissement de R en D_1 ce qui fait penser à un meilleur remplissage du ventricule gauche. Par contre, en V_1 il reste une déflexion intrinsèque à 0,04 sec. et le complexe ventriculaire ne montre pas d'onde S. Enfin il est apparu de légers troubles de la repolarisation.

En résumé, voici l'histoire d'une fillette souffrant d'un RM sans lésion associée mais avec des complications pulmonaires qui l'ont conduite à subir une commissurotomie. Une VS élevée a fait craindre un rhumatisme en évolution et l'apparition d'autres lésions valvulaires. Peut-être que la stase pulmonaire et l'anémie auraient pu expliquer l'augmentation de cette VS. Mais en l'absence de possibilités de laboratoire plus étendues (en particulier électrophorèse) prévaut l'hypothèse la plus pessimiste.

Cas N° 2 : Fatima Z.

Cette jeune fille de 19 ans va, en mars 1961, à la consultation d'un dispensaire pour dyspnée d'effort. L'anamnèse est blanche du côté rhumatismal. Cependant, le dispensaire fait hospitaliser cette patiente pour exclure toute possibilité d'évolutivité.

A l'entrée, la patiente est afébrile. Il est noté à l'auscultation un éclat de B_1, une systole silencieuse, un deuxième bruit moyen, suivi d'un claquement d'ouverture et d'un fort roulement diastolique avec renforcement présystolique. La VS est 6/9.

Le cliché thoracique montre un arc moyen gauche convexe à double contour, un léger débord droit et une stase pulmonaire discrète. Vu de profil, le cœur présente une forme de gland typique.

A l'ECG, un axe ventriculaire à 120°, une déflexion intrinsèque en V_1 de 0,04 sec., un « P mitral » (onde P de 0,12 sec., bifide en D_1, diphasique en V_1) signent une surcharge ventriculaire droite et une hypertrophie auriculaire gauche. A ce moment, le rythme est sinusal à 90.

La dyspnée d'effort étant importante, la malade est dirigée à l'hôpital Ibn-Al-Roch pour commissurotomie, et elle subira l'intervention le 3 décembre 1961. Voici le compte rendu opératoire: « Voie axillaire. Orifice très serré, fibreux. Traction digitale de la commissure antérieure. Dilatation instrumentale difficile, l'instrument doit être passé à trois reprises. Bonne commissurotomie. Fermeture sur drain.

» Trois jours après l'opération, la malade passe en fibrillation auriculaire. »

A son retour à Fès, 3 semaines plus tard, la patiente présente le tableau clinique suivant: état afébrile, VS à 7/19, auscultation révélant un premier bruit moyen, une systole silencieuse, un deuxième bruit moyen, un roulement diastolique doux avec un renforcement présystolique discret. Le claquement d'ouverture a disparu.

Le contrôle radiographique montre encore un arc moyen gauche convexe, à contour simple. Sur le cliché de profil, l'espace rétrosternal est plus dégagé. La stase pulmonaire a disparu.

A l'ECG, nous remarquons un fibrillo-flutter avec contractions auriculaires irrégulières (environ 360 par minute) et un rythme ventriculaire à 70 contractions par minute. L'axe a passé à 90°, la déflexion intrinsèque en V_1 à 0,02 sec.

En outre sont apparus des troubles de la repolarisation avec négativation de l'onde T en D_2, D_3, a VF, V_2-V_6.

Un traitement à base de digitale, quinicardine sous protection d'anticoagulants normalise le rythme au 28e jour.

En outre, l'onde P a perdu sa bifidité en D_1 et les ondes T négatives ont disparu.

En résumé, l'histoire de cette malade est typique par l'absence d'antécédents rhumatismaux avoués et par la symptomatologie respiratoire du rétrécissement mitral.

Cas N° 3 : Naïba R.

Voici le cas d'une jeune fille de 13 ans, recueillie dès son plus jeune âge par un orphelinat, ce qui permet exceptionnellement une anamnèse. Ainsi a-t-elle souffert à l'âge de 5 ans d'une chorée; à 6 ans, on diagnostiquait un rétrécissement mitral associé à une insuffisance aortique; à 11 ans, elle était réhospitalisée pour récidive rhumatismale. Enfin elle entre à l'hôpital Al-Ghassani en novembre 1961 avec une température à 38° 8 et une cheville gauche enflée, chaude et douloureuse. L'auscultation cardiaque met en évidence un éclat du premier bruit, une systole silencieuse, un deuxième bruit moyen et un roulement diastolique avec renforcement présystolique à la pointe, tandis que, au foyer aortique, s'entendait un net souffle protodiastolique.

Les clichés thoraciques montrent, de face, une augmentation de l'arc inférieur gauche, de profil, une diminution de l'espace rétrosternal.

L'ECG montre une hypertrophie auriculaire gauche probable (avec une onde P de 0,11 sec., légèrement bifide en D_1 et diphasique en V_1) et une surcharge ventriculaire droite et gauche, avec des images en miroir en aVL et D_3 et avec des voltages sensiblement égaux dans toutes les dérivations périphériques. Enfin l'intervalle PR mesurant 0,17 sec., avec une tachycardie à 100, signe un ralentissement dans le passage du stimulus.

Par rapport à l'ECG fait en 1960, il faut noter une rotation à gauche de l'axe ventriculaire qui passe de 100° à 60°.

Enfin les tests inflammatoires sont positifs:

— VS à 55/90; CRP: positive; leucocytose à 12.000; polynucléaires neutrophiles à 77 %; AST: 180 U.
— Plasmocytose médullaire: 2,3 %.
— Augmentation du rapport granulocytes/érythroblastes (dans la moëlle) à 5,3.

Le cliché thoracique fait de face montre un arc moyen gauche légèrement convexe et une augmentation de l'arc inférieur gauche sans qu'il y ait diminution de l'espace rétrocardiaque sur le profil. Les hiles sont peu chargés.

A l'ECG: bas-voltage, sans autres modifications du tracé.

Les tests inflammatoires sont positifs: VS: 35/65; fibrinémie: 8,20 g/l.; AST: 640 U; leucocytose: 9000; polynucléaires neutrophiles: 71 %; CRP: négative.

En résumé, voici l'histoire d'une jeune fille qui présente des lésions mitro-aortiques sans avoir souffert de maladie de Bouillaud typique.

Par contre, elle présente une angine à streptocoques et des amygdales très hypertrophiées ainsi que de multiples ganglions sous-mandibulaires et cervicaux: ce qui laisse à penser que cette angine n'est pas la première; nous retrouvons donc une relation entre cardiopathie rhumatismale et streptococcie, mais sans l'intermède de la maladie de Bouillaud classique.

Cas N° 6 : Latifa A.

Cette fillette de 9 ans est hospitalisée en décembre 1961 pour légère décompensation cardiaque accompagnée d'un état subfébrile. Un an plus tôt, elle avait séjourné dans le même service pour lésions mitro-aortiques (RM, IM, RA) avec une VS à 32/54 et une température à 38° 6.

A l'entrée, cette enfant frappe par sa maigreur, sa pâleur (malgré un taux de 78 % d'hémoglobine et une numération à 5.500.000 GR) et ses joues rouges.

L'auscultation révèle un premier bruit très faible suivi d'un souffle systolique en jet à la pointe, avec rayonnement axillaire, et un second souffle télosystolique, crescendo, audible dans la région parasternale droite avec propagation dans le creux sus-claviculaire. Le deuxième bruit est fort, suivi, après un intervalle libre, d'un roulement diastolique.

Le reste de l'examen clinique ne révèle pas d'autres modifications pathologiques.

Sur le cliché thoracique, nous voyons de face un arc moyen gauche convexe, une pointe plongeante, un léger débord droit à double contour, tandis que le profil montre un espace rétrocardiaque diminué, soit une augmentation du volume du ventricule gauche, et un espace rétrosternal comblé, soit un agrandissement de l'infundibulum pulmonaire. Les hiles sont chargés (*cf.* hors-texte ci-devant).

L'ECG montre une tachycardie à 100, sans modification pathologique du tracé.

Les tests inflammatoires sont positifs: VS à 55/90; CRP: positive; fibrinémie: 5,0 g/l.; leucocytose à 14.000; polynucléaires neutrophiles: 60 %.

En résumé, voici le cas d'une enfant de 9 ans souffrant de lésions mitro-aortiques et présentant pour la seconde fois une réactivité rhumatismale. Celle-ci n'est marquée subjectivement que par de la dyspnée et des palpitations signifiant une décompensation cardiaque légère et un état subfébrile. Les signes objectifs sont les tests inflammatoires.

Cas N° 7 : Abdelaziz A.

Cet enfant de 6 ans environ est hospitalisé en juin 1961 pour insuffisance cardiaque grave associée à un très mauvais état général. L'anamnèse est impossible.

A l'examen clinique, l'enfant frappe par sa pâleur (malgré l'absence d'anémie, GR à 4.000.000, Hb: 88 %), une anasarque et une tachypnée importante (52 inspirations par minute); en outre il présente une cyanose et une hépatomégalie assez marquée.

L'auscultation met en évidence un premier bruit très faible, un souffle systolique en jet à la pointe, avec rayonnement axillaire, un second souffle systolique au foyer aortique, un deuxième bruit moyen, un souffle protodiastolique à la base et un roulement diastolique audible dans la région axillaire gauche. Le diagnostic posé est: rétrécissement et insuffisance mitrale, rétrécissement et insuffisance aortique. Enfin les deux poumons présentent des râles disséminés partout avec un maximum d'intensité aux deux bases.

Le cliché thoracique montre un agrandissement global du volume du cœur, le contour gauche atteignant la paroi thoracique.

Les poumons montrent une stase moyenne.

Les diaphragmes sont repoussés vers le haut par l'ascite.

A l'ECG, nous trouvons un bas-voltage, une tachycardie sinusale à 100 min., un axe ventriculaire de 90°, un P mitral (onde P durant 0,10 sec. avec bifidité en D_1).

Les tests inflammatoires sont négatifs.

En résumé, nous pouvons remarquer 3 faits:

1. l'avenir très sombre de cet enfant;
2. son jeune âge, le rhumatisme cardiaque ayant dû commencer vers 5 ans;
3. enfin, que le seul indice d'une streptococcie possible est fourni par une importante hypertrophie des deux amygdales associée à de multiples ganglions sous-mandibulaires et cervicaux.

DISCUSSION

1. La fréquence du RAA à Fès, comparée à d'autres statistiques

En étudiant la fréquence des manifestations rhumatismales en milieu hospitalier, nous avons trouvé, en pourcentage du nombre total des hospitalisations, les résultats suivants:

— 1,80 % de RAA sans atteinte cardiaque organique,
— 0,19 % de chorée,
— 1,37 % de cardiopathies rhumatismales avec réactivité de la maladie de Bouillaud,
— 2,90 % de vices valvulaires.

Ainsi 4,27 % des hospitalisations sont représentées par des cardiopathies rhumatismales.

Ces chiffres correspondent à ceux qui ont été trouvés dans deux autres études faites à Fès:

1. J. Baumes [1], étudiant 15.000 dossiers de malades hospitalisés de 1951 à 1956, trouve, en pourcentage de toutes les hospitalisations: 2,87 % de manifestations rhumatismales chez les Musulmans et 3,9 % chez les Israélites; en ce qui concerne les cardiopathies rhumatismales, ces chiffres sont respectivement de 4,3 % et 4,8 %. Pour l'auteur, ces différences de pourcentage entre malades musulmans et israélites sont dues à l'empressement que montrent ces derniers à consulter le médecin à la moindre alarme.

2. G. Hendler et Ch. Therre [2], en 1954, dans une étude sur la fréquence du RAA en milieu infantile à Fès, et en se limitant à la communauté juive, trouvent 18 cardiopathies consécutives à un RAA sur un ensemble de 1331 élèves âgés de

---

[1] J. Baumes: *Etude de la fréquence du rhumatisme articulaire aigu en milieu infantile marocain à Fès*, p. 1412-1420.

[2] G. Hendler et Ch. Therre: « Résultats d'une enquête sur la fréquence du rhumatisme articulaire aigu parmi l'enfance israélite à Fès », *Maroc médical*, 1955, p. 903-906.

5 à 15 ans (soit 1,3 % de tous les enfants examinés). Les vices valvulaires étaient 15 lésions mitrales, 2 insuffisances aortiques et 1 lésion mitro-aortique.

Parmi nos cas, le pourcentage de cardiopathies rhumatismales chez des malades de 5 à 15 ans est de 2 %.

La fréquence des cardites en milieu hospitalier correspond donc, en gros, à celle de l'ensemble de la population.

Des études semblables ont été faites en Tunisie et en Algérie. Les résultats sont les suivants:

Benmussa [1] trouve 125 cas de RAA parmi 1663 malades hospitalisés dans ses services, soit 7,5 % des hospitalisations.

Ch. Sarrouy et R. Venezia [2] recherchent les antécédents rhumatismaux sur une série de 35 cardiopathies de l'enfant algérien, âgé de 5 à 15 ans, et obtiennent les résultats suivants:

— 31 % ont des antécédents francs,

— 28 % ont des antécédents frustes,

— 37 % n'avouent aucun antécédent rhumatismal.

Ces résultats, comparés à ceux d'autres observateurs, travaillant en Afrique noire, montrent que l'Afrique du Nord est loin d'être un cas isolé dans l'ensemble du continent.

Ainsi, la fréquence du RAA, en milieu hospitalier, est de 1 %, et la totalité des affections rhumatismales de 2 %, dans un service de médecine à Dakar [3]. Dans le même article, les auteurs font état de 9 observations de patients atteints par la maladie de Bouillaud, parmi lesquels 1 cas de chorée chez une fillette de 12 ans, 5 cas présentent des arthralgies et 3 une endocardite.

Enfin, selon H. C. Trowell [4], la maladie de Bouillaud se trouve dans toute l'Afrique, mais avec des fréquences différentes suivant que la région est à basse altitude et en climat chaud, par exemple au Ghana, où le pourcentage des cas de RAA, en milieu hospitalier, est de 1,5 %, ou à haute altitude, où ce pourcentage est de 14,7 % en Uganda, 23 % en Nigéria du Nord. A Johannesburg, ce chiffre s'élève même à 23,5 % et en Rhodésie du Nord à 27 %.

Si nous considérons maintenant les résultats trouvés en Europe, nous serons surpris de voir que la fréquence du RAA n'excède pas 9,8 % à Londres (statistique de Steel et Paraf), 5,88 % à Grenoble (statistique de Prémilieu et Bachelard) et 4,36 % à Paris (moyenne des chiffres donnés par Grenet à Bretonneau, Besnier, Nobécourt et Paraf) [5].

---

[1] Benmussa: « Le rhumatisme articulaire aigu », *Tunisie médicale*, 1952, p. 397-409.

[2] Ch. Sarrouy et R. Venezia: « Facteurs étiologiques de la maladie rhumatismale », *Algérie médicale*, 1950, p. 285-294.

[3] M. Armengaud, I. Diop-Mar, V. Frament et Diop-Biram: « Considérations cliniques sur le rhumatisme articulaire aigu en milieu africain », *Bulletin de la Société médicale d'Afrique noire de langue française*, vol. V, N° 1, 1960, p. 535.

[4] H. C. Trowell: *Non-infective Disease in Africa*, p. 82.

[5] Cité d'après J. Baumes: *op, cit.*

2. La contagiosité

Si la maladie de Bouillaud n'est pas contagieuse, les streptocies par contre le sont. Aussi, en admettant le rôle du streptocoque hémolytique dans le déclenchement du RAA [1], nous pouvons parler de la contagiosité de cette affection.

Gauld et Read [2], comparant l'incidence familiale de la maladie de Bouillaud dans les familles où les enfants ont vécu séparés ou réunis, ont vérifié que le risque d'éclosion du RAA est considérablement accru par la cohabitation avec un autre membre de la famille au moment d'une crise.

D'autre part, les conditions climatiques jouent un rôle dans l'apparition du RAA, comme le prouve sa plus grande fréquence pendant les saisons froides et humides.

Bref, si les conditions climatiques et sociales jouent un rôle dans l'éclosion de cette affection, Fès est une ville défavorisée:

1. Du point de vue climatique d'abord: Cette ville est située à 370 m. d'altitude, à l'intérieur d'un triangle dont le Rif et le Moyen-Atlas forment deux côtés, le troisième étant la côte atlantique. Protégée par ces deux chaînes montagneuses, la ville reçoit de fortes précipitations atmosphériques, allant de 400 à 600 mm. de pluie par an. Un hiver froid et un été très sec sont séparés par des demi-saisons pluvieuses.

La ville elle-même, dans sa partie ancienne, est bâtie sur un terrain calcaire aux multiples sources d'eau; dans sa partie moderne, sur des crêtes de collines et des plateaux secs et déboisés. Enfin, la ville ancienne, par sa construction typiquement arabe, aggrave l'humidité du terrain: des maisons carrées, fermées sur l'extérieur, se serrent les unes contre les autres, ne laissant entre elles que des ruelles où le soleil ne pénètre jamais.

D'autre part, la sécheresse estivale, parfois aggravée par des périodes de chergui [3], augmente les risques de décompensation chez les porteurs de lésions cardiaques;

2. Du point de vue social ensuite: Nous nous permettrons de citer les passages suivants d'un document officiel [4] relatif au chômage:

« Les seules données précises en matière de chômage urbain résultent de l'enquête sur l'emploi menée en mai 1958 par le Service central des statistiques à Casablanca. A été considérée comme chômeur toute personne cherchant du travail et n'en trouvant pas.

» Les principaux enseignements de cette enquête furent les suivants: 20 % de la main-d'œuvre est en chômage à Casablanca. Ce pourcentage est très élevé, d'autant plus que la main-d'œuvre ne représente que 30 % de la population totale de Casablanca.

---

[1] H. E. Brissaud et Y. Dagonnet: *op. cit.*, p. 976. V. Fattorusso et O. Ritter: *Vademecum clinique*, p. 974.

[2] Cité d'après H. E. Brissaud et Y. Dagonnet: *op. cit.*, p. 979.

[3] Le chergui: vent d'est, très chaud et desséchant.

[4] Cité d'après le *Plan quinquennal 1960-1964*, édité sous les auspices du Ministère de l'économie nationale, Rabat, 1960, p. 53 et 59.

» Ce chômage est durable: la moitié des travailleurs sans emploi sont chômeurs depuis plus d'un an.

» Ce chômage frappe surtout les jeunes: 2 chômeurs sur 3 ont moins de 35 ans.

» Dans quelle mesure les conclusions valables pour Casablanca sont-elles valables pour les autres villes du Maroc ? Le chômage est sans doute un peu moins important dans les autres villes qu'à Casablanca. »

D'autre part, il faut citer la promiscuité dont la gravité est révélée par une enquête faite en 1953 [1]. Cette enquête, faite parmi 1331 écoliers juifs, montre que 13 seulement ont une chambre particulière, 995 habitent à 3 et plus, jusqu'à 12, dans une même pièce.

Depuis, les conditions ne se sont guère améliorées en raison de l'exode rural vers les cités.

En résumé, les conditions climatiques et la précarité des conditions de vie, révélée par l'importance du chômage et la promiscuité, sont deux facteurs défavorables qui jouent certainement un rôle dans l'éclosion du RAA à Fès.

3. Les arthralgies

Le diagnostic des arthralgies est particulièrement ardu et l'examen clinique joue un rôle prépondérant: sur 47 cas, le diagnostic de RAA est facilité:

— 19 fois par l'existence d'une cardite associée à des tests biologiques perturbés;
— 5 fois par des fluxions articulaires avec limitation des mouvements et hyperthermie locale.

Dans 28 cas, le diagnostic est posé sur la seule foi des tests biologiques anormaux.

La valeur de ces tests biologiques dépend grandement de l'examen clinique. Mais en l'absence de toute maladie infectieuse, ils permettent un diagnostic de probabilité. Il faut remarquer que la recherche du taux d'antistreptolysines, techniquement possible à Fès, mériterait d'être faite de manière routinière et faciliterait bien des diagnostics.

Outre ces tests, nous avons régulièrement employé le traitement d'épreuve aux salicylates qui, s'il fait disparaître les symptômes cliniques en 1 à 3 jours, est un argument de poids en faveur du RAA.

A titre de comparaison, nous avons relevé les diagnostics de 17 autres malades hospitalisés pour arthralgies; il s'agit de:

— 1 arthrite gonococcique avec atteinte des 2 chevilles et des 2 genoux, chez un homme de 22 ans;
— 1 accès de goutte avec polyarthralgie, chez un homme de 34 ans;
— 1 syndrome de Reiter, chez un adolescent de 15 ans;
— 1 arthrite infectieuse, chez un homme de 53 ans;
— 1 spondylarthrose, chez une femme de 40 ans;
— 1 arthrose, chez un homme de 40 ans;
— 2 arthrites tuberculeuses de la hanche;
— 3 purpura allergiques de Schoenlein-Henoch, chez des garçons de 6, 10 et 11 ans;

---

[1] G. Hendler et Ch. Therre: *op. cit.*, (*cf.* p. 35, note 2).

— 6 polyarthrites chroniques évolutives, chez 4 femmes de 30, 30, 41 et 45 ans; et chez 2 hommes de 38 et 60 ans.

Il faut remarquer que nous n'avons tenu compte que des malades hospitalisés dans les services de médecine.

Le diagnostic différentiel de la maladie de Bouillaud sera donc souvent celui d'arthralgies associées à un état fébrile, au Maroc comme en Europe. Si les fluxions articulaires sont assez rares, les douleurs articulaires ne le sont pas. En fait, sur 67 cas de RAA présentant des signes d'évolutivité, 47 (soit le 70,1 %) révèlent des arthralgies. Un établissement purement torpide des vices valvulaires n'est donc pas la règle. Cela correspond à ce que trouve M. Armengaud à Dakar [1]: sur 9 malades atteints de la maladie de Bouillaud, 5 souffrent des articulations.

Par ailleurs, il est étonnant de ne pas trouver mention de la maladie périodique, pourtant connue au Maroc [2]. Fès, avec sa forte communauté israélite, devrait offrir un terrain de choix pour cette maladie réputée fréquente dans les communautés où sévit la consanguinité.

4. Les cardiopathies

Les vices valvulaires ne posent généralement pas de problèmes de diagnostic, l'auscultation, l'ECG et les clichés thoraciques suffisant à déterminer leur localisation. Plus compliqué est de trancher entre un rhumatisme cardiaque évolutif et une séquelle cardiaque d'un ancien RAA. Seuls le permettent les tests biologiques.

75,7 % des malades hospitalisés pour RAA présentent une complication cardiaque, ce qui est plus élevé que les données habituelles. Trois explications sont possibles:

— ou les patients ne consultent pas le médecin pour arthralgies et température, laissant passer le moment où une thérapeutique antirhumatismale aurait peut-être empêché le développement d'un vice valvulaire;

— ou les installations torpides de valvulites sont plus fréquentes chez les Nord-Africains;

— ou enfin la maladie de Bouillaud, même soignée, menace encore plus dangereusement l'endocarde chez les Nord-Africains que chez les autres peuples.

L'importance quantitative des cardiopathies rhumatismales ressort mieux si on compare leur nombre à celui des affections cardiaques d'autres origines qui s'élève à 173. Nous ne détaillerons pas ces diverses étiologies, sauf en ce qui concerne la syphilis. Malheureusement la réaction de Bordet-Wassermann n'a été recherchée systématiquement que chez 33 malades cardiaques. Elle s'est révélée 9 fois positive chez des malades âgés de 31 à 45 ans. Il s'agit de 5 aortites syphilitiques, de 1 anévrisme de l'aorte; de 1 angine de poitrine et de 2 asystolies.

---

[1] M. Armengaud et coll.: *op. cit.*, p. 535.

[2] R. Cattan: « La maladie périodique », *Maroc médical*, 1955, p. 876-881.

5. L'allongement de l'intervalle PR

L'étude de ce phénomène n'a pu être faite dans des conditions optimales, car nous ne disposions, la plupart du temps, que d'un ECG fait au moment de l'hospitalisation. Peut-être que des contrôles électrocardiographiques rapprochés auraient permis de plus amples observations. Cependant, toutes conditions étant égales, entre autre aucun patient n'étant sous effet digitalique, notons le rapport trouvé entre lésion de la valvule mitrale et allongement de l'intervalle PR. Cet allongement se trouve en effet dans 52 % des cas de lésion mitrale avec tests biologiques anormaux et dans 50 % des cas de lésion mitrale sans signe d'évolutivité. En outre, quand PR est allongé, ce phénomène coïncide dans 80 % des cas avec une lésion mitrale, si les tests biologiques sont modifiés, ou dans 50 % des cas s'ils ne le sont pas.

Jusqu'ici, le critère de normalité de l'intervalle PR a été la table de Lepeschkin. Si nous abandonnons ce critère et ne considérons comme anormales que les durées égales ou dépassant 0,20 sec., nous trouvons 9 cas où ces conditions sont remplies. Parmi ceux-ci, la valvule mitrale est touchée 8 fois et l'aortique seule 1 fois. Cinq de ces cas ont des tests biologiques perturbés et 4 des tests normaux.

Enfin, si nous trouvons 12 fois un allongement de PR sur les 28 cas de RAA présentant une lésion organique du cœur (42,8 %), les 8 cas de RAA sans vice valvulaire organisé ne présentent qu'une fois un PR allongé (12,5 %).

Par conséquent, un allongement de PR ne pourrait être admis comme signe d'évolutivité rhumatismale qu'en l'absence de toute lésion valvulaire.

6. Les fibrillations auriculaires

Elles sont au nombre de 3 pour l'ensemble des cas recensés et chaque fois chez un porteur de rétrécissement mitral; soit chez une femme de 35 ans, une de 40 ans et un jeune homme de 22 ans. Aucun ne présentait de tests biologiques perturbés. Ces troubles du rythme semblent donc consécutifs à la seule surcharge mécanique de l'oreillette et non à une évolutivité rhumatismale [1].

7. Autres manifestations viscérales

a) Les nodosités de Meynet n'ont pas été mentionnées une seule fois. A ce sujet, M. Gelfand note: « Je n'ai pas encore trouvé de nodosités de Meynet en Afrique tropicale, mais elles peuvent exister dans des régions plus tempérées [2]. »

D'un autre côté, Benmussa rend compte de quelques observations de ces nodosités [3].

b) Les manifestations cutanées semblent également très rares: il n'en est fait état que dans un cas et il s'agissait d'un érythème noueux. (Cependant nous avons

---

[1] M. Gelfand: *The Sick African*, 1957, p. 477.

[2] M. Gelfand: *op, cit.*, p. 475.

[3] Benmussa: « Le rhumatisme articulaire aigu », *Tunisie médicale*, 1952, p. 397-409.

vu, au printemps 1962, un érythème marginé accompagné d'arthralgies fluxionnaires et faisant suite à une amygdalite survenue 11 jours auparavant.)

c) Il n'est pas mentionné de pleurésie rhumatismale ni d'atteinte pulmonaire.

d) Nous n'avons pas trouvé de douleurs abdominales attribuées au RAA, ce qui est compréhensible dans une région où la pathologie du système digestif est très riche, mais où les examens de laboratoires sont très difficiles.

e) Les atteintes cérébrales (autres que la chorée) et les névrites rhumatismales sont également absentes des observations cliniques.

f) Nous n'avons pas approfondi le problème des atteintes rénales, les renseignements étant trop insuffisants pour un diagnostic sûr. Notons cependant 2 cas d'albuminurie et 1 cas de maladie d'Osler probable parmi les patients du groupe II (atteinte cardiaque avec réactivité rhumatismale); et 1 cas d'albuminurie chez un patient souffrant de mitralite.

CONCLUSION

La maladie de Bouillaud est assez fréquente à Fès. D'autre part cette affection est signalée dans toute l'Afrique et avec une fréquence qui rappelle souvent celle des régions tempérées ou froides. En outre, certains facteurs favorisent l'apparition de cette maladie, soit un climat froid et humide, ce qui existe de manière saisonnière à Fès, et des conditions de vie précaires.

Cette fréquence est suffisante pour conférer à cette maladie une importance sociale en amoindrissant la capacité de travail d'hommes jeunes, en exigeant des hospitalisations de longue durée et des traitements coûteux.

Le diagnostic du RAA est souvent difficile par le manque de renseignements précis que fournit le malade et par les possibilités limitées qu'offre le laboratoire. Cependant, dans les conditions actuelles, les diagnostics ont au moins un caractère de haute probabilité. Les tests biologiques les plus utiles sont: la VS, la fibrinémie et la formule blanche. La C-réactive-protéine et le taux d'antistreptolysines 0 n'ont pas été assez souvent pratiqués pour que nous puissions en tirer des conclusions générales. D'autre part, l'allongement de l'intervalle PR ne peut être admis, semble-t-il, comme test d'évolutivité du RAA en présence de vices valvulaires.

Le RAA revêt plus souvent qu'ailleurs une forme clinique grave, les trois quarts des malades hospitalisés pour cette affection présentant des complications cardiaques.

Le tableau classique de la maladie de Bouillaud, avec arthralgies fluxionnaires au premier plan, semble peu fréquent. Par contre, des symptômes articulaires subjectifs se rencontrent souvent et en particulier lors de réactivité rhumatismale; c'est le cas pour plusieurs malades présentant une cardite rhumatismale avec signes d'évolutivité. Un établissement torpide des vices valvulaires ne semble pas être la règle.

RÉSUMÉ

Une étude faite dans les deux services de médecine interne du Centre hospitalier de Fès, Maroc, montre que sur 2110 malades, 132, soit 6,2 %, sont atteints de maladie de Bouillaud ou de ses complications cardiaques: il s'agit de 38 cas de rhumatisme articulaire aigu sans complication cardiaque, de 29 cas avec complications cardiaques, de 61 cas de vices valvulaires consécutifs à un ancien RAA et de 4 cas de chorée mineure. Parmi ces 132 cas, il y a une prépondérance du sexe féminin (41: 26) et des malades jeunes (47 ont moins de 20 ans, 21 ont 20 ans et plus, 3 ont plus de 40 ans). Parmi les 61 cas d'atteintes valvulaires consécutives à un ancien RAA, nous trouvons 32 lésions mitrales, 19 lésions aortiques et 10 lésions mitro-aortiques. Les malades souffrant d'une maladie de Bouillaud en évolution, avec arthralgies, présentent presque tous une température élevée, une sédimentation globulaire nettement accélérée, une leucocytose et souvent un taux de fibrinogène augmenté. Cependant, l'absence d'une leucocytose ou d'une fibrinémie pathologique n'exclut pas une évolutivité rhumatismale. A l'électrocardiogramme, nous trouvons souvent un allongement de l'intervalle PR (soit chez 12 porteurs d'endocardite présentant une évolutivité rhumatismale avec association presque constante d'une tachycardie, sur un total de 28; chez 4 porteurs de vices valvulaires sans symptôme d'évolutivité du RAA, sur un total de 16; chez 1 malade atteint de RAA sans complication cardiaque, sur un total de 8). D'autre part, cet allongement coïncide dans 80 % des cas avec un vice de la valvule mitrale. Les fibrillations auriculaires sont au nombre de 3, chaque fois associées à une ancienne atteinte endocardique. 75,7 % des cas de RAA présentent des complications cardiaques, ce qui est plus élevé qu'en Europe. La thérapeutique appliquée dans la phase aiguë de la maladie de Bouillaud est à base de pénicilline et de corticostéroïdes; elle est remplacée au bout d'un mois par de la pénicilline-retard et des salicylates; le traitement d'entretien est assuré par les dispensaires. Nous avons exposé 7 cas d'endocardite dont 2 avec des complications pulmonaires et 2 avec des épisodes choréiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. H. E. Brissaud et Y. Dagonnet: « Le rhumatisme articulaire aigu » dans *Maladies infectieuses* par Paul Milliez et Françoise Bonnenfant, Editions médicales Flammarion, Paris, 1955.
2. V. Fattorusso et O. Ritter: *Vademecum clinique*, Editions Masson, Paris, 1961.
3. V. Fattorusso: *Atlas d'Electrocardiographie*, Editions Masson, Paris, 1960.
4. H. C. Trowell: *Non-infective Disease in Africa*, Ed. Edward Arnold, Londres, 1960.
5. Michael Gelfand: *The Sick African*, Ed. Juta and Co., Cap Town, Wynberg, Johannesburg, 1957.
6. J. Baumes: « Etudes de la fréquence du rhumatisme articulaire aigu en milieu infantile marocain à Fès », *Maroc médical*, 1959, p. 1412-1420.
7. G. Hendler et Ch. Therre: « Résultats d'une enquête sur la fréquence du rhumatisme articulaire aigu parmi l'enfance israélite à Fès », *Maroc médical*, 1955, p. 903-906.
8. Benmussa: « Le rhumatisme articulaire aigu », *Tunisie médicale*, 1952, p. 397-409.
9. Ch. Sarrouy et R. Venezia: « Facteurs étiologiques de la maladie rhumatismale », *Algérie médicale*, 1950, p. 285-294.
10. M. Armengaud, I. Diop-Mar, V. Frament et Diop-Biram: « Considérations cliniques sur le rhumatisme articulaire aigu en milieu africain », *Bulletin de la Société médicale d'Afrique noire de langue française*, vol. V, N° 1, premier trimestre 1960, p. 535.
11. R. Hugonot: « Streptococcies et strepcoccoses », *Maroc médical*, 1959, p. 46-52.
12. R. Cattan: « La maladie périodique », *Maroc médical*, 1955, p. 876-881.
13. *Plan quinquennal 1960-1964*, édité sous les auspices du Ministère de l'économie nationale, Rabat, 1960, p. 53-59.

IMPRIMÉ EN SUISSE

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 7
Les critères de T. Duckett Jones 9
A. Etude statistique du rhumatisme articulaire aigu à Fès 10
B. Analyse des tests biologiques d'évolutivité rhumatismale utilisés à Fès 14
C. Gravité et exigences thérapeutiques de la maladie de Bouillaud à Fès . . . 26
Casuistique 29
Discussion 35
Conclusion 42
Résumé 43
Bibliographie 45

IMPRIMERIE CENTRALE LAUSANNE S. A. (SUISSE)